

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Henri FUCS

né le 5 avril 1916, à Ploesti (Roumanie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} JUILL. 1942

Contribution à l'étude
des œdèmes par carence
et déséquilibre alimentaire

Président : M. Henri BÉNARD, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Henri FUCS

né le 5 avril 1916, à Ploesti (Roumanie)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le.....1942

Contribution à l'étude
des œdèmes par carence
et déséquilibre alimentaire

Président : M. Henri BÉNARD, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE
2, rue Casimir - Delavigne

1942

I. PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique Médicale	FIESSINGER.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
Professeurs sans chaire	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.

MM.

DE GENNES ...	Pathologie médicale.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE ...	Parasitologie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN.		MOURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.	}	Clinique obstétricale.	
ECALLE.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

A MA MERE

*En témoignage de ma très affectueuse et
très filiale reconnaissance.*

A MA FEMME

A MON FILS JEAN-PIERRE

A MES FRERES

MAURICE, EUGENE, ADOLPHE

Nous formons ensemble un solide carré.

A TOUTE MA FAMILLE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI BENARD

Officier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée

à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Au Maître et au Savant.
Hommage de ma très déférente
et très reconnaissante admiration.*

A MON MAÎTRE

LE DOCTEUR PAUL NICAUD

Chevalier de la Légion d'Honneur

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Il m'a largement ouvert l'accès de son service. Il a puissamment contribué à la réalisation de ce travail.

Qu'il veuille accepter l'hommage de ma profonde gratitude.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR LOUIS BAZY

Officier de la Légion d'Honneur
Président de l'Académie de Chirurgie
Président de la Croix-Rouge Française
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

En témoignage de ma très respectueuse admiration.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR CHARLES FLANDIN

Officier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Si paternel avec ses élèves.

Qu'il veuille croire à mon affectueuse et très respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES
A LA FACULTE DE MEDECINE
ET DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE
(*in memoriam*)

STAGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE DOCTEUR BRECHOT

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

EXTERNAT

1937 : M. LE DOCTEUR LOUIS BAZY
1938 (1^{er} semestre) : M. LE PROFESSEUR CHEVASSU
(2^e semestre) : M. LE PROF. AGR. METZGER
1939 (1^{er} semestre) : M. LE DOCTEUR PAUL NICAUD
1940 (2^e semestre) : M. LE DOCTEUR CH. FLANDIN
1941 (1^{er} semestre) : M. LE DOCTEUR JULES TINEL
1941 (2^e semestre) : M. LE DOCT. HENRI STEVENIN
1942 : M. LE DOCTEUR GASTON PICOT

A MES AUTRES MAITRES
DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR SYLVAIN BLONDIN
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN MOUSSOIR
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CHENE

MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS FLANDIN

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ PRIEUR
Médecins-Assistants à l'Hôpital Saint-Louis

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MON CHEF MILITAIRE
LE DOCTEUR FRANÇOIS BUVAT
Médecin-Lieutenant de Réserve

*Médecin-chef d'un Régiment qui fut éprouvé,
il fit, avec courage et simplicité, bien plus que
son devoir.*

A MADAME LE DOCTEUR BUVAT-POCHON
Sa Compagne

Ils m'ont fait tous deux l'honneur de m'accorder leur amitié.

*Aux Savants dont les Recherches m'ont servi de guide
et m'ont permis de mener à bien ce modeste travail.*

INTRODUCTION

Parmi l'énorme amoncellement des manifestations, plus ou moins disparates, consécutives à la carence et au déséquilibre alimentaire, l'œdème, caractérisé surtout par la remarquable constance de son tableau clinique, paraît représenter un des aspects bien individualisés de l'immense syndrome. (Une communication faite tout récemment à la Société Médicale des Hôpitaux avec mon maître, M. Paul NICAUD illustre cette assertion.)

RAPPEL HISTORIQUE

Connu de longue date, et désigné sous les noms : « d'œdème de famine », « œdème de guerre », « hydropisie épidémique », etc., il a été noté et décrit un peu partout, surtout au cours de périodes de restrictions alimentaires collectives : siège de Paris (1870-71), famines de l'Inde du Sud (1877 et 1880). Plus près de nous, il a été décrit, au cours de la Grande Guerre, où il fit son apparition dès 1915, dans les Empires centraux, la Belgique, le Nord de la France, etc...

Des cas plus isolés en ont été signalés en toutes périodes et dans de nombreux pays, survenant plus particulièrement dans les régions surpeuplées et parmi les couches les plus misérables de la société.

ÉPIDÉMIE ACTUELLE

Les premiers cas observés paraissent remonter à l'été 1940.

Ils firent leur apparition dans un camp de prisonniers (M. LE BOURDELLÈS). La véritable « épidémie » ne débuta qu'au cours de l'hiver 1940-41. Elle se stabilisa au cours du printemps et de l'été 1941 et prit un nouvel essor, une nouvelle extension, pendant l'automne et l'hiver 1941-42 et le printemps de cette année.

ÉTUDE DU SYNDROME ŒDEMATEUX RÉALISÉ

Cette étude comprend plusieurs parties.

A) ETUDE CLINIQUE

Elle groupe : les recherches étiologiques, les symptômes prémonitoires et les renseignements fournis, à la période œdémateuse, par les caractères des œdèmes et par le reste de l'examen clinique de ces malades.

1° Recherches étiologiques

Un certain nombre de notions se dégagent de ces recherches.

— NOTION DE LIEU, DE MILIEU.

C'est dans un camp de prisonniers que les premiers cas furent observés. Par la suite, on les vit apparaître presque en même temps, dans des asiles, des hospices, des prisons. Ils apparurent, un peu plus tard et d'une façon sporadique, parmi les éléments miséreux des grandes villes. Des cas isolés furent enfin notés parmi toutes les classes de la société.

— NOTION D'ÂGE ET DE SEXE.

Elle paraît importante. *Les enfants et les adolescents semblent totalement épargnés* cette fois-ci. Il n'en aurait pas toujours été ainsi, au cours de l'Histoire, bien qu'il soit difficile de juger s'il s'agissait absolument du même syndrome.

La maladie atteint des sujets dont *l'âge moyen se situe entre 50 et 60 ans*, avec pour chiffres extrêmes notés 28 et 85 ans (très rares d'ailleurs). *Elle atteint presque exclusivement les hommes*, les femmes représentant moins de dix pour cent du nombre total des cas observés.

— NOTION DE TERRAIN.

Les notions précédentes en augurent déjà. Le fait qui attire l'attention, c'est l'explosion, véritablement épidémique, d'une énorme quantité de cas, en premier lieu, en des endroits ou des établissements où sont réunis généralement des vieillards, des infirmes, des déficients physiologiques et psychiques (chroniques et aliénés), c'est-à-dire chez des tarés ou des « handicapés » à divers titres. M. P. SIVADON signale à ce sujet l'apparition des cas dans une colonie familiale d'aliénés, placés dans des fermes et qui furent les seuls à présenter des manifestations pathologiques, alors que leur régime et leur mode de vie étaient semblables à celui de la famille nourricière.

Dans le même ordre d'idées, d'autres auteurs signalent : l'apparition des œdèmes, uniquement chez les très vieux internés, alors que les internés récents

sont respectés. La résistance relative des sujets traités par rapport aux non traités (pour la maladie ayant motivé l'internement) est également rapportée par MM. J. DUBLINEAU et L. BONNAFÉ, qui signalent que tout se passe comme si les œdèmes survenaient *sur un terrain anergique*.

Le facteur terrain a donc très certainement son importance; car même dans la clientèle civile et la clientèle d'hôpital, les cas sont apparus isolément au sein d'une même famille.

— NOTION DE CIRCONSTANCES.

Nous avons vu qu'historiquement les apparitions massives ont coïncidé avec des périodes de restrictions alimentaires. Il semble bien que des circonstances analogues aient présidé à l'apparition des cas actuels.

Des études très détaillées, entreprises par M. H. GOUNELLE et ses collaborateurs, M. le professeur Guy LAROCHE et ses collaborateurs et d'autres auteurs, il ressort que deux notions peuvent être retenues : *la carence alimentaire globale, le déséquilibre qualitatif*. Ces notions sont à la fois relatives et absolues.

RELATIVES : presque tous ces sujets étaient antérieurement des gros mangeurs, de pain surtout et de viande. Dans la clientèle « civile », on trouve qu'une bonne proportion des malades exerçaient un métier réputé fatigant physiquement (un manipulateur de sacs postaux, un porteur de lourdes charges de livres

sur triporteur, sur les six malades dont les observations ont été publiées par mon maître M. Paul NICAUD).

ABSOLUES : elles ressortent des résultats rapportés par les différents auteurs ayant étudié la question, résultats qui concordent tous, à peu de chose près.

La ration quotidienne globale de la plupart des sujets, chez qui se sont installés des œdèmes, était en moyenne d'environ 1.400 calories avec quelques variantes en plus ou en moins. Sur ce chiffre la proportion d'origine glucidique prime de beaucoup sur les autres. Voici par exemple les résultats d'un énorme et minutieux travail de M. H. GOUNELLE et de ses collaborateurs, ayant porté sur un régime d'asile d'une durée de 15 jours. Ration quotidienne globale : 1.436 calories (chiffre moyen) comprenant 256 grammes d'aliments glucidiques, 22 grammes de lipides, 54 grammes de protides *dont 18 seulement d'origine animale*. D'autres auteurs signalent des chiffres encore inférieurs de *lipides* et de *protides*.

Il est évident que ces recherches n'ont pu être faites avec exactitude, que chez des malades hospitalisés (ou internés). Pour les malades venant du dehors, le calcul des rations allouées et que tout le monde connaît, ne peut fournir que des renseignements trop sujets à erreurs, pour des raisons faciles à comprendre.

Pour ce qui est de l'apport vitaminique alimentaire, il paraît assez convenable en général.

— QUE POUVONS-NOUS CONCLURE DE CECI ?

Si nous nous en rapportons aux travaux parus sur la matière et notamment, la récente série de mises au point du problème alimentaire (dont les importants travaux de M^{me} RANDOUIN et M. A. ROSSIER), nous pouvons en déduire que ces malades étaient, antérieurement à l'apparition de leurs œdèmes, soumis à des régimes insuffisants et surtout déséquilibrés; tout d'abord par rapport à ce que ces régimes étaient auparavant, en second lieu par rapport à ce qu'il est devenu classique de considérer comme un régime rationnel, toutes proportions gardées.

Accessoirement, comme facteur déséquilibrant, a été invoquée : la surabondance de la ration alimentaire en eau et en sel, sous forme de crudités, légumes verts, conserves salées (M. P. MAURIAC et ses collaborateurs).

On pourrait également dire : le déséquilibre entre la masse alimentaire ingérée, très souvent augmentée de volume, et sa valeur énergétique diminuée.

2° Les symptômes prémonitoires

C'est, bien plus que leur valeur intrinsèque, la remarquable constance de la présence de tous ces signes, dans la période plus ou moins longue qui précède l'apparition des œdèmes, qui fait toute leur importance. On note :

— L'AMAIGRISSEMENT.

Son caractère est d'être progressif. Il a commencé des mois auparavant et s'est accentué les derniers

temps. Il peut être particulièrement sévère. La perte de poids moyenne est d'environ 20 % du poids total, avec des variantes de 10 à 40 % et parfois plus.

— L'ASTHÉNIE.

Elle fait écho à l'amaigrissement, le malade ressentant une grande lassitude, qui peut être à la fois physique et morale.

— LA DIARRHÉE.

Elle peut revêtir différents aspects, depuis la diarrhée la plus banale jusqu'au syndrome dysentérique. Le plus souvent toutefois, il s'agit de petits épisodes diarrhéiques durant de un à quatre jours, apparaissant sans cause évidente, disparaissant le plus souvent sans aucun traitement, épisodes surtout fréquents dans les semaines précédant l'apparition des œdèmes.

Du météorisme intestinal accompagne très souvent la diarrhée.

— L'APPÉTIT.

Il est conservé et même souvent très augmenté.

M. P. MAURIAC et ses collaborateurs ont également signalé de la céphalée en casque avec parfois sensations vertigineuses, des douleurs dans les membres inférieurs (phénomènes retrouvés chez deux des six malades de M. P. NICAUD).

Toutes ces manifestations n'ont pas manqué d'attirer l'attention des malades.

3° L'œdème

Il apparaît d'une façon généralement progressive. Le malade, particulièrement las, s'aperçoit un soir que ses malléoles sont enflées (ses chaussures le gênent). L'œdème s'étend en quelques jours, en remontant le long de la jambe. Assez fréquemment, il ne dépasse pas les genoux. C'est un œdème d'un *blanc cireux, mou* (prenant le godet), *indolent*, s'accompagnant le plus souvent de troubles vasomoteurs, à type de refroidissement des téguments à son niveau (sensation subjective également). *Il est mobile*, infiltrant électivement les parties déclives.

L'œdème peut toutefois gagner en extension, et, au fur et à mesure que le syndrome évolue, on peut le voir atteindre la face, les séreuses : bourses et vaginales, péritoine, plèvres et même le péricarde, et réaliser le tableau de l'anasarque. Il peut être, plus rarement d'ailleurs, généralisé d'emblée.

Quand l'œdème est généralisé, *l'ascite* est une ascite libre sans circulation collatérale, généralement peu abondante, ce caractère n'étant pas absolu.

L'hydrothorax est généralement localisé à la base droite, sous forme d'une lame liquide assez mince ; mais là aussi, la même réserve s'impose.

L'épanchement péricardique a été signalé par M. P. SIVADON et naturellement il s'agissait alors d'épanchements très abondants. La formule de tous ces épanchements est celle d'un simple transsudat et sera revue en détail.

A propos de l'œdème, il faut encore signaler qu'il peut être rosé, cyanotique, coloré jusqu'à prendre une teinte vineuse sur le sujet debout (M. H. GOUNELLE).

4° Examen clinique complet

On est frappé, lorsqu'on étudie ces malades, par la répétition chez eux, avec une constance absolument étonnante, d'un tableau clinique bien particulier où les signes « négatifs » ne sont pas les moindres. (Description clinique quasiment superposable de l'un à l'autre pour les six malades de M. P. NICAUD.)

Voici comment se présentent ces malades :

Malades maigres, pâles, au teint cireux, aux muqueuses décolorées. Leur peau est sèche et parcheminée. Les masses musculaires ont fondu dans des proportions parfois très importantes. Cette hypotrophie musculaire s'accompagne d'hypotonie et du phénomène de myœdème. La force segmentaire globale est peu diminuée; mais la fatigabilité est grande. On retrouve donc à la période œdémateuse *l'amaigrissement* et *l'asthénie* qui font partie du tableau prémonitoire; ce sont, là encore, deux symptômes majeurs, qui influent grandement sur l'évolution de la maladie et en marquent le sens. Le degré de l'asthénie, de l'anergie de ces malades conditionne celui de la gravité de leur cas.

On trouve en outre chez eux :

DE LA BRADYCARDIE.

C'est un signe vraiment remarquable. Le pouls bat généralement au rythme moyen de 48 à 52 pulsations par minute; mais il n'est pas rare de le voir descendre, chez certains malades, à 40-44 pulsations par minute. Bradycardie régulière du type sinusal, ainsi qu'en font foi les électro-cardiogrammes, par ailleurs normaux.

DE L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE.

La tension artérielle est généralement un peu basse, avec une faible différentielle; mais elle peut être parfois très abaissée, la maxima étant inférieure à 10 au Vaquez (M. H. GOUNELLE).

DE L'HYPOTHERMIE.

La courbe de température de ces malades se tient (sauf accident particulier) toujours au-dessous de 37°, avec de rares clochers à 37°. Parfois elle se tient entre 35° et 36° (M. H. GOUNELLE) et M. P. SIVADON signale un cas où elle est descendue au-dessous de 34°.

L'APPÉTIT ET LA SOIF.

Signalés en même temps, parce qu'ils sont à peu près parallèles. Ils sont très augmentés à cette période. Ces malades ne sont jamais rassasiés. Ils sont toujours mécontents et revendicateurs. La polyphagie peut revêtir parfois l'aspect d'une véritable boulimie.

DE LA POLYURIE.

C'est également un des signes les plus frappants. Elle n'existe pas à la phase précœdémateuse où la diurèse est normale. Influencée par la polydipsie elle est soumise à bien d'autres facteurs, notamment *le repos*. Elle mérite un chapitre à part qui sera traité plus loin. On peut signaler pourtant, dès maintenant, l'analogie du « bocal d'urines » de ces malades avec celui d'un « diabète insipide ».

A toutes ces manifestations bien particulières il faut encore ajouter :

L'ANÉMIE.

Déjà soupçonnée à l'aspect du malade, elle paraît très constante (M. H. GOUNELLE et ses collaborateurs ne l'ont toutefois pas trouvée). Elle s'échelonne en général entre les chiffres de 3 à 4 millions de globules rouges. Elle sera également revue en détail.

Quant aux TROUBLES DIARRHÉIQUES, ils peuvent soit disparaître, soit se poursuivre à type d'émissions irrégulières, épisodiques. Des diarrhées incoercibles, se poursuivant jusqu'à la mort, ont été rapportées.

Les POLYNÉVRITES décrites parfois comme des manifestations majeures, sont plutôt des signes associés et seront traitées comme tels.

Le reste de l'examen clinique systématique de ces malades n'est pas moins impressionnant : il ne révèle pour ainsi dire rien de particulièrement modifié.

APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE.

En dehors de la bradycardie et de l'hypotension, il n'y a pas d'irrégularité cardiaque, le pouls est normalement frappé. Il n'y a aucun signe manifeste d'insuffisance cardiaque. Des orthodiagrammes du cœur n'ont rien révélé de très spécial.

APPAREIL URINAIRE.

L'exploration clinique de l'arbre urinaire ne révèle rien de particulier. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni corps cétoniques. D'ailleurs toutes les épreuves d'exploration de la fonction rénale vont rester négatives.

Signalons pour mémoire : les épreuves de dilution et de concentration de Cottet, l'épreuve de l'élimination du chlorure de sodium en échelons, de M. le professeur PASTEUR VALLERY-RADOT. L'épreuve de la phénol-sulfonépthaléine (après disparition des œdèmes). Toutes ces épreuves, de même que la constante d'Ambard, sont peu, ou pas modifiées.

APPAREIL DIGESTIF.

Bien qu'une « épine digestive » ait pu dans certains cas être invoquée (M. P. MAURIAC et ses collaborateurs), l'examen digestif reste dans l'ensemble négatif.

L'éthylisme avec atteinte hépatique ne saurait être retenu, ni dans la clientèle civile, ni chez les internés nécessairement soustraits à ce facteur.

Le foie, la rate ne sont pas modifiés et des dosages de bilirubinémie et de cholestémie se sont révélés normaux (M. Guy LAROCHE).

Les digestions sont par ailleurs bonnes, chez des malades, chez qui des dosages de l'acidité chlorhydrique du suc gastrique (acide libre et acide total) ont révélé une diminution très nette de plus de moitié de cette acidité (M. P. NICAUD).

Du point de vue *osseux* ou *ganglionnaire*, il n'y a rien de particulier à signaler, sauf les petites modifications du métabolisme basal, qui seront signalées aux examens de laboratoire.

Du point de vue *nerveux* il n'y a que les troubles polynévritiques qui paraissent d'une fréquence spéciale.

B) EXAMENS DE LABORATOIRE

Le but de cette étude est de rechercher si aux très constantes manifestations cliniques, correspondaient également des modifications biologiques.

(Le résultat d'un certain nombre d'examens portant sur les fonctions rénales et hépatiques a déjà été rapporté plus haut.)

L'étude a porté non seulement sur la période d'état de la maladie, mais encore, sur la période précédé-mateuse : des auteurs, dont M. le professeur Guy LAROCHE et ses collaborateurs, M. H. GOUNELLE et ses collaborateurs, ont entrepris systématiquement l'étude complète, des manifestations consécutives aux restric-

tions alimentaires, chez des sujets particulièrement affaiblis, amaigris. Ils ont eu ainsi la possibilité de voir sur quel « terrain biologique » les œdèmes sont venus s'installer. M. H. GOUNELLE a même vu apparaître des œdèmes, chez plusieurs sujets qu'il avait déjà étudiés, et a pu suivre ainsi l'évolution des modifications biologiques avec les différentes phases de la maladie.

A la suite de toutes ces études, il semble qu'on puisse également parler d'un « syndrome biologique » ; mais celui-ci est loin d'être aussi net et aussi constant que le syndrome clinique.

1° Renseignements fournis par l'étude du sang

Ils comprennent : l'étude des constantes chimiques, la numération globulaire, les réactions sérologiques.

LES CONSTANTES CHIMIQUES

LES PROTIDES. — Les troubles de la protidémie sont les premiers auxquels on pense, en raison de l'insuffisance de l'apport alimentaire.

Ces troubles avaient déjà été invoqués à la fin de la guerre 1914-18, par les auteurs allemands.

Recherches actuelles.

A la période que nous appellerons, pour la commodité, précédémeuse, la protidémie totale est peu modifiée : 70 à 80 gr. pour mille. Il faut toutefois signaler que M. H. GOUNELLE, ayant trouvé trois fois un taux inférieur à 60 gr., devait précisément voir

s'installer des œdèmes, quelques jours plus tard, chez deux sur trois de ces malades.

A cette même période, le même auteur signale un taux de sérinémie peu modifié : 42 à 58 gr., alors que la globulinémie est très généralement abaissée, avec comme valeurs les plus basses 13 gr. 8 et 14 gr. (chez les œdémateux en puissance).

Sérine

Le rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$ se trouve donc augmenté à

2, 3, 4 et même 4,4 dans un cas au lieu de 1,5 à 1,8.

Chez les œdémateux il y a des modifications sur la phase précédente : l'hypoprotidémie totale est signalée par la plupart des auteurs; elle pourrait atteindre une proportion de 30 à 40 % s'établissant entre 60 et 45 gr. La globuline est à peu près normale; mais la sérine est fortement diminuée.

Le rapport S/G qui s'est inversé pourrait atteindre des chiffres très bas (0,50 et même moins).

Il s'agirait donc d'un ensemble particulièrement cohérent, d'hypoprotidémie par hyposérinémie, avec inversion du rapport, phénomène dont M. H. GONNELLE a pu suivre l'évolution, chez les malades déjà signalés.

Si le trouble qui vient d'être signalé est d'une grande fréquence, celle-ci n'est malheureusement pas telle qu'on puisse le considérer comme rigoureusement parallèle à l'œdème. La baisse de la protidémie totale serait le phénomène le plus constant, mais l'inversion du rapport sérine-globuline peut faire défaut par diminution parallèle.

L'URÉE SANGUINE. — Elle est généralement normale, dans les chiffres peu élevés : 0 gr. 20 à 0 gr. 30; mais on a pu voir une azotémie à 0 gr. 14 (M. P. NICAUD). Le taux de l'azote de l'urée est normal également.

L'AZOTE RÉSIDUEL. — Le taux de l'azote résiduel est très fréquemment augmenté. Cette manifestation a été signalée par M. le professeur Guy LAROCHE. Les taux variaient, chez ses malades, de 0 gr. 14 à 0 gr. 36 pour 1.000 au lieu de 0 gr. 10 normalement. M. P. NICAUD et M. WAREMBOURG rapportent des phénomènes analogues. M. NICAUD signale en outre l'augmentation parallèle de l'azotémie non protidique.

LA FIBRINÉMIE est normale.

LA LIPIDÉMIE est le plus souvent moyennement abaissée; mais elle peut aussi être normale.

LA CHOLESTÉROLÉMIE totale est normale ou légèrement augmentée, alors que le rapport

$$\frac{\text{esters du cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$$

a été trouvé augmenté : supérieur à 0,70 4 fois sur 5 (M. Guy LAROCHE).

LES CHLORURES SANGUINS sont normaux, ainsi que le rapport érythro-plasmatique.

LA RÉSERVE ALCALINE. — L'augmentation de l'alcalose non gazeuse, avec enrichissement plasmatique en bicarbonates, a été signalée par MM. WAREMBOURG,

POITEAU et BISERTE, de Lille, et retrouvée, chez les malades de mon maître M. P. NICAUD. Les premiers auteurs ont indiqué le rôle possible de ce facteur, dans le déterminisme des œdèmes.

La glycémie est normale :

LES VITAMINES SANGUINES

— *Vitamine A.* — Son dosage révèle le plus souvent une diminution très importante de cette vitamine (ainsi que celle du carotène). Le taux classiquement considéré comme normal étant de 100 U. Int. pour 100 cc.

— *Vitamine B.* — Il est dommage que l'absence de dosage de cette vitamine, empêche de se faire une idée exacte sur la question; car l'avitaminose B est celle qui sera le plus à envisager, au moment de la discussion diagnostique.

— *Vitamine C.* — Une diminution nette de l'ascorburie spontanée est notée (inférieure à 10 mmgr. par 24 heures pour M. H. GOUNELLE), ce qui indiquerait un état de carence prononcée. Le fait, que le test de la surcharge de 700 mmgr. d'acide ascorbique en ingestion a révélé un grand retard de la réponse urinaire, peut confirmer cette opinion (M. H. GOUNELLE).

— *Vitamine D.* — La calcémie, la phosphatase, le phosphore minéral dans le sang, ne donnent lieu à aucune interprétation particulière.

LA NUMÉRATION GLOBULAIRE

Une anémie modérée entre 3 à 4.000.000 de globules rouges est, comme on l'a déjà vu, un des signes constants de cette maladie. Des anémies plus marquées à 1.500.000 gl. rouges et moins ont été signalées. Le taux de l'hémoglobine varie de 60 à 80 %. La résistance globulaire est normale et il n'y a pas de forme sanguine anormale.

Le taux et la formule leucocytaire généralement normaux ont été trouvés modifiés (polynucléose importante) chez deux malades de M. P. NICAUD.

Les temps de saignement et de coagulation sont normaux. Il faut noter ici que l'évolution de l'anémie est également un des bons points de repaire, pour juger de l'évolution de la maladie; son accentuation est un facteur de gravité.

LES RÉACTIONS SÉROLOGIQUES

Elles ne fournissent aucun renseignement particulier. Ces malades peuvent être syphilitiques, sans que la fréquence de cet antécédent soit suffisante pour que son rôle puisse être invoqué.

2° Renseignements fournis par l'étude des urines

L'intégrité des fonctions rénales a déjà été signalée; revenons sur l'étude de la *diurèse*.

Normale à la période pré-œdémateuse, la diurèse a plutôt tendance à diminuer à la période de formation des œdèmes, elle ne prend un caractère bien

particulier qu'au moment de la mise au repos des malades (repos complet, malades couchés). Sous son influence, une énorme débâcle urinaire s'établit pouvant atteindre 5 litres et plus par 24 heures (plus de 6 litres pour des malades de mon Maître, M. NICAUD). Cette débâcle paraît même être d'autant plus grande que le malade est plus œdématié. Le fait très caractéristique est que cette influence du repos se fait sentir, sans qu'il soit nécessaire d'appliquer à ces malades, aucun traitement adjuvant.

Par la suite, la polyurie diminue tout en se maintenant supérieure à 2 litres par 24 heures, parfois même à 4 litres. Elle se maintient ainsi *tant que se maintient le repos* et l'évolution propre des œdèmes, pendant la même période, ne semble pas l'influencer d'une façon appréciable.

Les urines sont claires et très pâles (jaune paille), l'analogie du « bocal d'urines » avec celui du diabète insipide a déjà été signalée plus haut. Dans le service de mon Maître, M. P. NICAUD, à l'Hôtel-Dieu, les six bocaux d'urines situent, sans erreur possible, les six malades de la salle présentant le syndrome œdémateux qui est décrit ici. Ces six malades entrés à des dates différentes en sont à des phases différentes de l'évolution de leurs œdèmes.

La concentration en urée et en chlorures de ces urines est faible; mais l'élimination totale par 24 heures est normale ou très peu abaissée.

Une augmentation parallèle de la décharge chlorurée et urémique a pu être passagèrement notée, au

moment de l'installation même de la débâcle urinaire.

On pourrait faire baisser la polyurie en imposant aux œdémateux une restriction liquide.

3° Le métabolisme basal

Il aurait été assez séduisant de pouvoir retrouver constamment une baisse du métabolisme basal. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et le métabolisme qui est assez souvent modérément abaissé peut également être normal ou légèrement augmenté. Il est utile de noter ici que cette recherche est assez difficile à effectuer chez des malades qu'on arrive péniblement à discipliner pour cette délicate opération.

4° Etude des épanchements

La formule des épanchements est très généralement une formule à type de transsudat à Rivolta négatif (moins de 20 gr. d'albumine par litre). On y trouve quelques placards endothéliaux et quelques lymphocytes. Une légère réaction inflammatoire marquée par de la lymphocytose et même de la polynucléose a pu être rapportée.

Enfin, notons l'aspect légèrement hémorragique du liquide chez un des malades de M. NICAUD.

C) LES FORMES CLINIQUES

Ces œdèmes peuvent être associés aux multiples autres manifestations du riche syndrome de carence et de déséquilibre alimentaire.

1° ASSOCIATION A UNE POLYNÉVRITE

C'est la plus fréquente. Le tableau réalisé est le plus souvent très fruste : abolition d'un ou plusieurs réflexes tendineux des membres inférieurs. Fréquemment ces réflexes existent, mais très affaiblis et s'épuisent très vite. Souvent il existe une diminution légère de la force segmentaire, au niveau de l'extenseur du gros orteil, avec modifications chronaximétriques au niveau de ce muscle et également du pédieux (M. Guy LAROCHE). Un cas de paralysie pseudo-tabétique, avec signe de Romberg a été observé par ce même auteur, qui ayant étudié les modifications chronaximétriques chez des sujets non œdémateux mais très amaigris, a noté une élévation fréquente de la chronaxie, dans le domaine du sciatique poplité externe.

Les auteurs allemands ont signalé des paralysies oculaires et un signe de Babinski.

2° ASSOCIATION A DES TROUBLES PSYCHIQUES

D'une grande fréquence également. Au chapitre étiologique on a vu l'influence prédisposante des psychopathies. Réciproquement, l'apparition des œdèmes a pu coïncider avec l'apparition de troubles psychiques modérés : puérilisme, état euphorique, ralentissement psychique, ou au contraire, état hypomaniaque.

La plupart de ces malades ont un esprit bêtement revendicateur et ne réalisent pas qu'il est difficile de satisfaire en ce moment leur solide appétit.

Les états aigus ont été très rarement observés.

3° ASSOCIATION A DES MANIFESTATIONS
D'AVITAMINOSE SPÉCIFIQUE

AVITAMINOSE A. — Seule a été signalée la baisse de la vitaminémie. Jamais on n'a pu observer de signes tels que l'héméralopie, la xérophtalmie, etc.

AVITAMINOSE B. — Les troubles polynévritiques et parétiques discrets y ont été souvent rattachés. On a même parlé à ce propos de Béribéri à forme œdémateuse. (Ce sera un des gros sujets de la discussion diagnostique.)

AVITAMINOSE C. — L'ascorburie diminuée pourrait faire penser à la plus grande fréquence des manifestations associées de cette avitaminose, et pourtant, ce n'est que rarement que des signes de scorbut ont pu être notés : hémorragies, gingivites, purpura, etc.

AVITAMINOSE D. — Elle paraît manquer.

AVITAMINOSE PP. — Elle peut se voir, mais très rarement. L'association a des manifestations mal définies, telles qu'engelures, aménorrhée, chez la femme ont été signalées.

D) BILAN RECAPITULATIF

Il s'agit de manifestations survenant dans des conditions assez bien déterminées, où dominant la carence alimentaire globale et surtout le déséquilibre des diverses catégories d'aliments entre eux et par rapport à ce qu'ils étaient auparavant.

Ces manifestations surviennent chez des sujets pour le moins « sensibilisés » et, bien souvent, très han-

dicapés par toutes sortes de tares où dominent les tares nerveuses.

La période d'état ou d'œdème est toujours précédée par une période d'affaiblissement général progressif, qui n'a comme caractère particulier que celui d'être constamment retrouvé.

L'œdème lui-même, avec ses caractères physiques bien nets, s'accompagne d'une série de signes associés, dont les plus remarquables sont la bradycardie, l'hypothermie, la polyurie au repos, l'appétit, l'anémie, le tout étant rehaussé par le fait que l'étude des divers appareils (dont les perturbations seraient susceptibles de provoquer l'apparition d'œdèmes), ne donne que des résultats négatifs.

L'étude biologique, qui, seule, pourra fournir la clef du problème, révèle à son tour une série de signes dont il ne faut pas du tout mésestimer l'importance, mais qui sont beaucoup plus difficiles à lire et à interpréter. Parmi ces signes, trois paraissent surtout d'une importance capitale : l'hypoprotidémie avec les troubles du rapport sérine-globuline, l'augmentation très notable de l'azotémie résiduelle, l'augmentation de la réserve alcaline. Malheureusement ces troubles, aussi constants soient-ils, manquent quelquefois, alors que le syndrome clinique est typique chez le malade. De plus, leur intensité ne paraît pas proportionnelle à celle des œdèmes. Par ailleurs, et parallèlement à ce qu'on a pu voir au cours de l'examen clinique, celles des constantes biologiques qui restent non modifiées fournissent également, de ce fait, des renseignements importants.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cet œdème se pose avec :

— L'ŒDÈME CARDIAQUE.

A vrai dire ce diagnostic ne se pose que très peu. Les caractères physiques en sont différents. De plus, l'œdème cardiaque ne survient qu'en période d'insuffisance cardiaque manifeste. Il s'accompagne de tachycardie, de dyspnée et de signes auscultatoires. Les tonicardiaques, qui restent sans effet notable sur l'œdème par carence, ont une très heureuse influence sur l'œdème cardiaque.

— L'ŒDÈME RÉNAL.

Les caractères physiques des œdèmes rénaux sont voisins; mais l'intégrité, abondamment démontrée des fonctions rénales, n'est pas très compatible avec cette étiologie.

— L'ŒDÈME PRÉCIRRHOTIQUE.

(Et cirrhotique, dans la forme avec ascite.)

Ce diagnostic peut être assez délicat, surtout chez les quelques malades civils qui avouent de l'éthyle. Il faut alors rechercher les autres signes d'imprégnation éthylique, examiner soigneusement le foie et

la rate, rechercher les signes d'hypertension portale, les petits stigmates de cirrhose, tels que les étoiles vasculaires. C'est un diagnostic d'ensemble étayé par l'étude des tests d'insuffisance hépatique.

Mais il ne faut pas oublier que, dans ce cas, comme d'ailleurs dans les deux précédents, on peut trouver une hypoprotidémie avec inversion du rapport sérine-globuline.

— LES ŒDÈMES CACHECTIQUES.

M. Paul DURAND compare à bien des points de vue cet œdème avec les œdèmes cachectiques. Ce n'est pas, à vrai dire, un diagnostic différentiel, ces œdèmes ne sont après tout qu'une catégorie d'œdèmes cachectiques.

— LE BÉRIBÉRI A FORME ŒDÉMATEUSE.

(Ou *Béribéri humide.*)

L'œdème décrit a souvent pu faire penser à la forme humide du Béribéri, tant par les troubles poly-névritiques associés et l'évolution possible vers la mort dans un tableau d'anasarque, que par l'action assez remarquable, rapportée par plusieurs auteurs, de la vitamine B₁.

A les regarder de très près, les tableaux sont assez différents. Le béribéri œdémateux survient généralement dans des conditions étiologiques assez définies. Il est peu vraisemblable dans cet ordre d'idées qu'un régime alimentaire comportant nécessairement une grande quantité de légumes verts et comportant, en

outre, un pain quasi intégral (abondance de la vitamine B dans les cuticules de céréales), puisse être considéré comme carencé en vitamine B. De l'avis général, des quantités satisfaisantes de cette vitamine sont mises à la disposition de l'organisme.

Toutefois, aux notions de carence d'apport se sont ajoutées, ces temps derniers, des notions de *carence d'absorption, d'assimilation*. Les désordres digestifs, à type de diarrhée, peuvent jouer un rôle dans ce sens, de même que le facteur infectieux latent qui est peut-être caché dessous. Pourtant, le béribérique œdémateux se présente presque toujours comme un cardiaque, souvent même un asytolique : agitation inquiète, douleurs thoraciques, dyspnée, tachycardie, dilatation du cœur. L'éosinophilie et la baisse de la cholestérolémie sont également des signes différentiels. Enfin, M. Guy LAROCHE rappelle l'effet dramatique de l'injection d'adrénaline chez le béribérique, test négatif chez nos malades.

Malgré tous ces caractères différentiels, il faut bien signaler que des auteurs, tels que M. P. SIVADON, ont noté des formes terminales d'œdème se rapprochant étrangement du béribéri aigu œdémateux : les malades mourant dans un tableau d'anasarque, en ayant présenté des troubles du rythme cardiaque sur la fin. L'autopsie de ces malades a révélé, en plus de la péricardite, une infiltration gélatineuse, très abondante, de tout le muscle cardiaque (qui serait pathognomonique du béribéri). Il est vrai que cet auteur avait affaire à des malades très spéciaux (tous des

aliénés), bien différents des malades habituels de ville ou d'hôpital.

Le problème est corsé par l'action de la vitamine B₁, administrée à hautes doses par voie intraveineuse (5 à 15 gr. par jour) qui aurait une influence favorable sur l'évolution de ces cas graves et ferait diminuer le taux de la mortalité (fait signalé par les auteurs belges et M. P. SIVADON).

Comme on le voit, le problème est ardu, et c'est d'ailleurs plutôt sous l'angle d'une avitaminose que ces œdèmes avaient été considérés en France pendant la Grande Guerre. M. le Prof. agr. Justin BESANÇON rappelait récemment que plusieurs facteurs pouvaient déterminer une avitaminose : la carence alimentaire, les troubles digestifs, les troubles de la nutrition.

— LE SYNDROME NEURO-ŒDÉMATEUX.

Étant apparu à peu près en même temps que l'autre, il nécessite une mise au point. Décrit par de nombreux auteurs, une revue d'ensemble très détaillée en a été faite par M. P. BAIZE.

Il est survenu au cours de l'hiver 1940-1941, chez de jeunes enfants. En outre, il revêtait une forme fébrile. Aux œdèmes s'associaient des paralysies, pouvant être très étendues et atteindre même les nerfs bulbaires. La tachycardie et l'hypertension étaient de règle.

ÉVOLUTION ET TRAITEMENT DE LA MALADIE

Il ne semble ni rationnel ni possible de séparer ces deux chapitres.

Toute l'évolution est dominée par la notion de l'anergie qui accompagne et caractérise cette maladie, anergie grevant lourdement son pronostic, tant par elle-même que par les complications dont elle fait le lit.

L'évolution est un peu différente, suivant le terrain et suivant le traitement entrepris.

Parmi les malades d'asile, d'hospice, c'est-à-dire parmi les vieillards, les débiles, les tarés du système nerveux, les déments, le pronostic est sévère. Le plus souvent, malgré le traitement, les troubles s'aggravent, l'anémie s'accroît, l'amaigrissement se poursuit, l'asthénie est extrême et les malades meurent comme des intoxiqués (Paul DURAND) avec des œdèmes moyens ou dans un tableau d'anasarque. Des infections surajoutées viennent souvent assombrir encore le pronostic. Des pneumonies torpides, parfois découvertes d'autopsie, peuvent emporter ces malades, par ailleurs à la merci d'une tuberculose pulmonaire rapidement extensive.

On voit donc que les malades, qui *sont trop lourdement handicapés* par leurs tares antérieures, paraissent voués à un bien mauvais sort; seule la vitamine B₁ administrée dans les conditions déjà vues aurait pu améliorer sensiblement le pronostic.

Si les malades ne sont pas trop handicapés, et c'est habituellement ce qui se passe en ville ou à l'hôpital, on peut espérer soit les améliorer, soit même les guérir, tout en réservant l'avenir, car les mêmes facteurs pourront très bien provoquer à nouveau les mêmes conséquences, chez des sujets peut-être sensibilisés, mais très certainement en équilibre instable, après qu'on soit péniblement arrivé à les rééquilibrer à peu près.

Quels sont les facteurs qui ont le plus d'influence sur l'évolution ?

— LE REPOS.

Nous en avons déjà parlé, repos couché, au chaud, dans le lit. Il est capital, on ne saurait trop insister sur ce facteur. Il permet à lui seul, dans l'immense majorité des cas, à la diurèse de s'établir et souvent à la guérison clinique de l'œdème d'intervenir (en une semaine environ le plus fréquemment). La chute de poids, proportionnelle à l'intensité de l'œdème, est de 3 à 5 kilogs et parfois plus.

Le lever est une cause nette de déclenchement des nouvelles poussées, surtout si le malade essaye de reprendre une activité, tant soit peu importante.

— LE RÉGIME DÉCHLORURÉ.

Il accélère nettement le nettoyage clinique de l'œdème, chez des malades observant par ailleurs le régime d'hôpital, très certainement meilleur que le leur auparavant, bien qu'il fût encore déséquilibré. La simple rechloruration peut d'ailleurs faire réapparaître l'œdème. (M. H. GOUNELLE.)

Le régime déchloruré ne semble donc pas indispensable, sauf peut-être si on voulait agir rapidement sur les œdèmes, par une action synergique avec le repos. Parallèlement, le malade étant soumis à un régime normalement salé, la surcharge chlorurée, de 10 gr. par jour, peut faire réapparaître des œdèmes, cliniquement guéris, par baisse de la diurèse et augmentation de poids. Les malades attendent 2 à 3 jours et stockent ainsi 30 gr. de sel environ, avant de commencer à éliminer la surcharge. Ils reprennent par la même occasion environ 3 kilogs 500 de poids. Ce test a été étudié par M. Guy LAROCHE et ses collaborateurs. Ces auteurs ont même noté, dans certains cas, que le régime hypersalé n'avait pas empêché la fonte des œdèmes chez des malades par ailleurs soumis au repos et à une bonne alimentation; mais la fonte n'avait pas persisté. M^{me} ROUDINESCO a rapporté un cas un peu analogue.

— Cette épreuve de M. Guy LAROCHE peut servir de test de guérison pour un malade chez qui la surcharge salée ne provoquerait plus la réapparition de l'œdème.

— Ayant étudié les fluctuations de la protidémie et de l'œdème sous l'action du régime déchloruré et rechloruré, M. H. GOUNELLE a constaté que *la protidémie totale et le rapport sérine-globuline évoluaient en sens inverse de l'œdème*, ce qui est conforme à l'idée qu'on se fait de la question.

— INFLUENCE DE LA SURCHARGE PROTIDIQUE.

C'est le corollaire thérapeutique des constatations cliniques et biologiques.

Les recherches ont porté sur presque toute la gamme des aliments protidiques, et pour la plupart d'entre eux, une influence plus ou moins favorable a été signalée. Notons, en passant : *le pain, la viande, les acides aminés* (ces derniers n'ayant pas donné les résultats qu'on pouvait en espérer) pour nous arrêter à la caséine et au lait.

— LA CASÉINE. — C'est une des albumines les plus complètes. M. H. GOUNELLE a recherché les effets d'une surcharge quotidienne de 100 à 150 gr. (soit 400 à 600 calories), chez plusieurs malades, avec des résultats variables : un résultat net au bout de 10 jours, un résultat moins net au bout d'un mois, 2 résultats nuls, malgré l'augmentation régulière chez ces malades du taux de la protidémie et du rapport sérine-globuline, ce qui dénote encore l'absence de relations fixes, entre les œdèmes et le taux de la protidémie (la plupart des malades de M. NICAUD confirment cette notion).

— LA SURCHARGE LACTÉE. — Ayant constaté que les œdèmes ne guérissaient au repos que d'une façon apparente, M. Guy LAROCHE a recherché les effets d'une surcharge quotidienne de 2 litres de lait, aliment complet par excellence, et *doué d'un grand pouvoir équilibrant*, comme l'ont encore mis en lumière des travaux récents (recherches expérimentales de M. Raoul LECOQ). Sur les 6 malades étudiés, 4 ont été guéris en 8 à 15 jours (malades devenus insensibles au test de la superchloruration). Le taux de leur sérinémie a augmenté de 10 à 17 gr. Le taux de l'azote résiduel est revenu à la normale. L'un des deux derniers malades est mort d'hémorragie intestinale; l'autre a vu sa polynévrite s'aggraver. L'azote résiduel est resté élevé dans les deux cas.

— INFLUENCE DE LA TRANSFUSION SANGUINE. — L'idée de faire à ces malades des transfusions sanguines est venue non seulement de leur anémie, mais encore du fait qu'on a jugé posséder ainsi un moyen excellent d'apporter des protéines directement utilisables.

La transfusion donne effectivement de rapides et bons résultats; elle améliore l'anémie, corrige l'asthénie. C'est un excellent traitement adjuvant et peut-être même de fond (elle apporte sans doute des principes nutritifs et stimulants qui sont difficilement dosables, mais qui sont peut-être plus importants encore que l'apport protidique).

— LE TRAITEMENT VITAMINIQUE n'a rien donné, sauf la vitamine B₁ et seulement dans certaines conditions

déjà vues. Il est utile de rappeler, à propos de cette action, que les vitamines peuvent avoir, en plus de leur action spécifique sur les avitaminoses, une action pharmacodynamique propre. Le traitement vitaminique a guéri les manifestations d'avitaminose, associées parfois à l'œdème sans avoir eu d'influence sur lui.

— LE TRAITEMENT HORMONAL n'a rien donné non plus, sauf peut-être l'ingestion d'extraits ovariens totaux. (M. RONDEPIERRE.)

On pourrait tenter également de *réacidifier* ces malades alcalosiques. Un essai a été fait, par l'acide phosphorique *per os*, chez un malade de mon maître, M. P. NICAUD, sans résultats appréciables.

Quand peut-on parler de guérison ? La disparition de l'œdème est insuffisante, l'atténuation et même la disparition du syndrome clinique et du syndrome biologique, avec résistance au test de M. Guy LAROCHE, représentent l'idéal; mais on a vu les réserves qu'il faut faire quant à l'avenir, et de plus, bien souvent, on n'obtient pas, malgré une guérison qui paraît assez solide, la disparition de tous les signes. Il peut subsister des petits signes cliniques et quelques légères modifications biologiques (troubles assez durables de la protidémie surtout). On ne pourra vraiment parler de guérison que lorsque le retour à des conditions normales soustraira ces malades aux éternels dangers de la rupture d'un équilibre déjà fragile.

PATHOGÉNIE

Dans l'époque de restrictions alimentaires actuelles, dont les conséquences ont été brossées en un large tableau par M. le Professeur Henri BÉNARD, M. FELIX, Pierre MERKLEN et M. J. TURIAF, on peut dire d'une façon un peu schématique, que les choses se sont peut-être passées grossièrement de la façon suivante : les sujets qui possédaient un potentiel énergétique suffisant, ou dont la physiologie a été assez souple pour pouvoir s'adapter aux nouvelles conditions, se sont contentés de maigrir; ceux qui ne possédaient pas assez de réserves, ou dont la physiologie n'a pas pu s'adapter pour diverses raisons (tares, excès de labeur, etc.), ont présenté des manifestations pathologiques dont les œdèmes ne représentent qu'un des aspects.

Quel peut être le mécanisme intime de la formation de l'œdème ?

S'agit-il d'un *trouble de la tension osmotique des protéines du plasma* ?

S'agit-il d'une *modification des cénapses protido-lipidiques du sang*, qui, pour M. MACHEBŒUF, joue-

raient un rôle si important dans le métabolisme de l'eau ?

M. Guy LAROCHE pense que l'augmentation du taux de l'azotémie résiduelle pourrait traduire une sorte de processus de désintégration cellulaire importante d'autophagie, phénomène analogue à ce qu'on verrait dans certaines destructions massives de tissus. Cela cadre un peu avec ce que dit M. Paul DURAND de ces malades : qu'ils meurent comme des intoxiqués. Ce dernier auteur pense, ayant en vue la fréquence des cas chez les « tarés du système nerveux », à la possibilité de déséquilibre du système neurovégétatif, créant une sorte d'inhibition de l'osmose, au niveau des capillaires sanguins, ces malades devant être considérés comme des cellulitiques ?

S'agit-il d'un processus semblable à celui des *œdèmes bicarbonatés* ?

Dans l'état actuel des travaux sur la question, la discussion reste ouverte. Une hypothèse n'est pas plus tôt échafaudée qu'elle ne soit battue en brèche par quelques résultats d'examens contradictoires.

CONCLUSIONS

Loin de ne représenter qu'un phénomène accessoire et mal défini, de l'immense syndrome de la carence et du déséquilibre alimentaire, l'œdème, malgré l'obscurité de sa pathogénie, constitue une unité morphologique bien individualisée, comme en témoignent la remarquable constance de son aspect clinique et la constance de quelques modifications biologiques, qui n'ont certainement pas encore dit leur dernier mot.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

Henri BÉNARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BAIZE (Paul). — *Bulletin Médical*, n° 50, 1941, pp. 569-570.
- BÉNARD (Henri), MERKLEN (Félix-Pierre) et TURIAF (J.). — Les maladies de la nutrition, les carences et les conséquences des restrictions alimentaires en 1942. (*Paris Médical*, 15 avril 1942, pp. 153-157.)
- BIGOT (H.). — Des œdèmes par carence alimentaire observés pendant la guerre. (8°, Paris, 1930.)
- BLONDEL. — Contribution à l'étude des œdèmes par carence de la vitamine B₁. (*Thèse de Lille*, 1939-40.)
- CODVELLE (F.). — La sous-alimentation collective en temps de guerre. (*Revue du Serv. de Santé Milit.*, juillet 1937, p. 41.)
- DUBLINEAU (J.) et BONNAFÉ (L.). — Recherche sur les conditions d'apparition des œdèmes observés à l'asile en période de restrictions alimentaires. (*Bull. Soc. méd. physiol.*, 27 octobre 1941.)
- DUMONT (L.). — Les premiers cas d'œdème par carence. (*Le Scalpel*, n° 6, 1941, p. 808.)
- DUMONT (L.) et LAMBRECHTS. — Les vitamines A, B₁, C dans les œdèmes par carence. (*Revue belge des Sc. méd.*, janvier 1942, n° 1, p. 21-24.)
- DURAND (Paul). — Comment, pourquoi et chez qui sont apparus les œdèmes de carence alimentaire ? (*Presse Médicale*, n°s 18-19, février 1942, pp. 233-234.)
- FALTA. — Zur pathologie des kriegsœdems. (*Berl. Klin. Woch.*, 1918, LV, p. 342.)

- FIESSINGER (N.). — Les œdèmes par carence. (*Revue générale de Chirurgie et de Thérapeutique*, Paris, 1919, XXXIII, pp. 649-652.)
- FISCHER (G.). — La maladie œdémateuse. Résultat possible d'une carence alimentaire au cours de périodes de disette. (*Concours Médical*, n° 38, 1941, pp. 1631-1632.)
- GOUNELLE (H.), BACHET (M.), SASSIER (R.) et MARCHE (J.). — Sur des cas groupés d'œdèmes de dénutrition. Etude étiologique, clinique et biologique. Ration alimentaire. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 11 juillet 1941, pp. 635-643.)
- Données biologiques sur l'œdème de dénutrition par carence alimentaire. (*Soc. de Biol.*, in *C. R. de la séance du 11 oct.* 1941, p. 1289.)
- GOUNELLE (H.), MANDE (R.), BACHET (M.) et MARCHE (J.). — Effet de l'ingestion de caséine et du régime déchloruré, suivi de rechloruration sur certains œdèmes par carence alimentaire. (*C. R. Soc. de Biol.*, séance du 26 octobre 1941, p. 1317.)
- HANTSCHMANN. — Œdème par carence alimentaire. (*Deutsch. Med. Woch.*, t. LXIV, n° 11, mars 1936. In *Presse Médicale*, n° 91, 1938, p. 178.)
- JANSEN (W.-B.). — Die Œdem Krankheit. Studien über die Physiologie die Ernährung und über die Œdem pathogenese. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 131, 1920, p. 144.)
- LAROCHE (Guy), BOMPARD (E.) et TRÉMOLIÈRES (J.). — A propos de huit cas d'œdèmes par carence. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, séance du 11 juillet 1941, pp. 631-635.)
- LAROCHE (Guy), GRIGAUT (A.), et TRÉMOLIÈRES (J.). — Sur l'évolution de l'azote résiduel du sérum des sujets atteints d'œdème par carence alimentaire. (*C. R. Soc. de Biol.*, séance du 12 nov. 1941, p. 1437.)
- LAROCHE (Guy) et TRÉMOLIÈRES (J.). — Le syndrome œdémateux du déséquilibre alimentaire. (*Paris Médical*, n°s 11-14, 1942, pp. 158-161.)

- LAROCHE (Guy), LEFEBVRE (J.) et TRÉMOLIÈRES (J.). — Sur l'existence de modifications de la chronaxie chez des sujets atteints d'amaigrissement d'origine alimentaire. (*C. R. Soc. de Biol.*, séance du 9 mai 1942.)
- LECLAINCHE, PERRET et PARDE. — Manifestations de carence alimentaire observées dans une collectivité hospitalière. (*Toulouse Méd.*, n° 5, mai 1941, pp. 263-284.)
- LECOQ (R.). — Comparaison des œdèmes par déséquilibre alimentaire obtenus en clinique et les œdèmes de dénutrition obtenus expérimentalement. (*C. R. Soc. de Biol.*, séance du 14 février 1942.)
- MAURIAC (P.), LAVAL (P.), MONMAYOU (H.) et LÉGER (H.). — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. (*Paris Médical*, 20 novembre 1941, pp. 269-272.)
- NICAUD (P.), LAFFITTE (A.), ROUAULT et FUCS (H.). — Œdèmes par carence ou déséquilibre alimentaire. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 19 juin 1942.)
- POUHIN. — Les formes révélées de syndrome d'œdème par carence alimentaire. (*Maroc Méd.*, n° 195, 1938, p. 373.)
- PASTEUR VALLÉRY-RADOT et NICAUD. — Les œdèmes brightiques. (*19° Congrès méd.*, Paris, 1927, pp. 123-184.)
- RANDOUIN (M^{me}) et ROSSIER (A.). — Régimes, vitamines et équilibre alimentaire. (*Baillière*, édit., 1942.)
- ROUDINESCO (M^{me}). — Un cas d'œdème par carence alimentaire. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 6 mars 1942.)
- RIBADEAU-DUMAS (L.), MATHIEU (R.) et LÉVY (M.). — Anasarque d'origine alimentaire. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 14 juil. 1927, pp. 1157-1165.)
- SCHLESINGER. — Polyneuritis bei Hungerödem. (*Wien. Klin. Rundschau*, 1919, XXXIII, p. 236.)
- SIMONART (E.-F.). — Le traitement d'œdèmes de dénutrition par la vitamine B₁ et son influence sur les protéines sériques. (*Le Scalpel*, n° 10, 1941, pp. 1-21.)

- TONIN (R.). — Edemi da fame e poliuria. (*Gazz. di Osp. Milano*, 1919, XL, p. 636.)
- WAREMBOURG, POITEAU et BISERTE. — Sur quelques cas d'œdèmes d'origine alimentaire. (*Gaz. des Hôp.*, n° 19, 1942, pp. 185-187.)
- Les œdèmes par carence alimentaire. (*L'Echo Méd. du Nord*, n° 3, 1942, pp. 139-142.)
- Les ferriscorbones dans le traitement des œdèmes cachectiques. (*Concours Méd.*, n° 8, 1942, p. 268.)
- YOUMANS (J.-B.), BELL (A.), DONDEY (D.) et FRANK (A.). — Endemic nutritional edema, clinical findings and dietary studies. (*Arch. Int. Med.*, 1932, L, pp. 843-854).
- Endemic nutritional edema, serum proteins and nitrogen balance. (*Arch. Int. med.*, 1933, LI, pp. 45-61.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	15
Rappel historique	15
Epidémie actuelle	16
Etude du syndrome œdémateux réalisé.	17
<i>Etude clinique</i>	17
1.) Recherches étiologiques	17
2.) Symptômes pulmonaires	21
3.) L'œdème.	23
4.) L'examen clinique complet.	24
<i>Examens de laboratoire</i>	28
1.) Renseignements fournis par l'étude du sang..	29
2.) Renseignements fournis par l'étude des urines.	33
3.) Le métabolisme basal.	35
4.) Etude des épanchements.	35
<i>Les formes cliniques</i>	35
1.) Association à une polynévrite.	36
2.) Association à des troubles psychiques.	36
3.) Association à des manifestations d'avitaminose spécifique.	37
<i>Bilan récapitulatif</i>	37
Diagnostic.	39
L'œdème cardiaque	39
L'œdème rénal	39
L'œdème précirrhotique	39
Les œdèmes cachectiques	40
Le béribéri à forme œdémateuse.	40

Evolution et traitement de la maladie.....	43
<i>Quels sont les facteurs qui ont le plus d'influence sur l'évolution.</i>	44
Le repos	44
Le lever	44
Le régime déchloruré.....	45
Influence de la décharge protidique.....	46
Influence de la transfusion sanguine.....	47
Le traitement vitaminique.....	47
Le traitement hormonal.....	48
Pathogénie.	49
Conclusions.	51
Bibliographie.	53

IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE LA
LIBRAIRIE ARNETTE
